

Année 1956

N° _____

639

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

TCHENIO Saül

Né le 20 Juillet 1931 à COMPIEGNE, (Oise)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

PLEURESIE SERO-FIBRINEUSE TUBERCULEUSE

DE L'ENFANT ET CORTISONE.

Président de Thèse : Professeur CATHALA

Editions : A.G.E.M.P.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : TCHENIO

Prénom : Saül

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

TCHENIO, Saül
Pleurésie séro-fibrineuse
tuberculeuse de l'enfant
et cortisone.
PARIS Dact. In 4° 70p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

2

TCHENIO, Saül
Pleurésie séro-fibrineuse
tuberculeuse de l'enfant
et cortisone.
PARIS Dact. In 4° 70p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

3

TCHENIO, Saül
Pleurésie séro-fibrineuse
tuberculeuse de l'enfant
et cortisone.
PARIS Dact. In 4° 70p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

4

TCHENIO, Saül
Pleurésie séro-fibrineuse
tuberculeuse de l'enfant
et cortisone.
PARIS Dact. In 4° 70p.
Thèse Méd. Paris 1956

Année 1956

N° _____

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

TCHENIO Saül

Né le 20 Juillet 1931 à COMPIEGNE, (Oise)

A. -
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

PLEURESIE SERO-FIBRINEUSE TUBERCULEUSE
DE L'ENFANT ET CORTISONE.

Président de Thèse : Professeur CATHALA

Editions : A.G.E.M.P.

DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARTON, MATHIEU, MCCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANTE, SEZARY, TAYON.

DOYEN Léon BINET (membre de l'Institut).

ASSEESSEUR Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	N...
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports ..	CHAILLEY-BERT (F.)
Biologie Médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale.....	JAYLE (M.F.)
Cliniques	{ Hôtel Dieu BROCC (P.)
Chirurgicales	{ Broussais DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
	{ Salpêtrière N...
	{ Cochin..... QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEERE (R.)
Cliniques des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques	{ Hôtel Dieu N...
Médicales	{ Bichat N...
	{ Cochin MOREAU (R.)
	{ Broussais DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ...	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Cliniques	{ Tarnier LANTUEJOUL (P.)
Obstétricales	{ Baudelocque F...
	{ Port-Royal LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires ..	RICHET (C.)
Clinique Psychiatrique infantile	HEUYER

Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique Thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (D.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PICHELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUZ (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	MEKLEN (F.P.)
(chaire à titre personnel)	
Pathologie Médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel) ...	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	LOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie	DELMAS (A.), pr.s.ch., DEBEYRE (J.) OLIVIER (), N...
Anatomie pathologique	CAUTHIER-VILLARD (Melle P.) pr.s.ch., BUSSEY (F.), GUYGOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOT (A.), N...
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr.s. ch., N..., N...
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	LUPERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMANN
Histologie	BULLIARD (H.) pr.s.ch. N..., N...
Hydrologie	N...
Hygiène	BOYER (J.), pr.s.ch. DEPARIS (M), pr.s.ch.
Maladie infectieuses	N...
Médecine légale et du Travail	DEROBERT (L.), pr.s.ch. , GAULTIER (M.) HADENGUE (A.), N...
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	N...
Obstétrique	CRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERCIER (R.), MORIN (P.), RAVINA (J.), N..., N...
Ophthalmologie	DESVIGNES (P.), N...
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.), MADURO (R.)
Parasitologie	CHABAUD (A.), N...

Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.), BAUMANN (J.), GOSSET (J.), LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.), OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.), VERNE (J.M.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N..., N....
Pathologie expérimentale	N..., N...
Pathologie médicale	BERNARD (J.), BOUDIN (G.), CASTAIGNE (P.) CONTE (M.), DOMART (A.), LAMOTTE (M.), LAROCHE (Cl.), MILLIEZ (P.), PEQUIGNOT (H.) FERRAULT (H.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (ST) TURIAF (J.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N...
Pédiatrie	JOSEPH (R.), N..., N...
Pharmacologie	CHEYROL (J.), pr.s. ch. LEVY (Melb J), pr. s.ch. BARGETON (D.), pr.s.ch. PARROT (J.), pr.s.ch. DLJOURS (P.) DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Physique Médicale	DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Pncumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiâtrie	N...
Psychiâtrie infantile	MICHAUX (Z.)
Rhumatologie	N...
Stomatologie	CHAPUT (lme A.), CERNEA (P.)
Thérapeutique	N....
Urologie	KUSS (R.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	AMELINE (A.), HUGUIER (J.), LEGER (L.), PADOVANI (P.p, PATEL (J.), ROUX (M.); RUDLER (J.C.), SICARD (A.)
Clinique médicale	BROUET (G.), N..., DECCURT (J.) DREIFUS (Gilbert), FAUVERT (R.), HAGUENAU (M.) pr.s.ch., HAMBURGER (J.), KOURILSKY (R.), MARCHAL (G.), SOULIE (E.)
Clinique Obstétricale	ESCALLE (G.), L'AYER (M.), VARANGOT (J.)
Clinique Ophtalmologique	OFFRET (G.), RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	(Mlles DUAITRE (P.), LAURENT E. LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Mes chers PARENTS,

Avec ma profonde affection, et ma tendre
gratitude, pour les sacrifices qu'ils se
sont imposés.

A ma Soeur bien-aimée,

En gage de reconnaissance, pour le soutien
fraternel qu'elle m' a toujours accordé.

A ma Famille,

A mes Amis,

A Monsieur le Professeur J. CATHALA

Professeur de la Chaire d'Hygiène et de Clinique de la
Première Enfance, à la Faculté de Médecine de PARIS

Médecin de l' Hôpital Trousseau

Membre de l' Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d' Honneur

Qui nous fait l' honneur d' accepter la Présidence
de cette Thèse,

En Témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur R.A. MARQUEZY

Médecin de l'Hôpital Trousseau

Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail, dont
il nous a fourni les éléments,

En Hommage de notre profonde gratitude.

Au Dr. B. BACH, Médecin-Assistant des hôpitaux

En remerciement de l'aide qu'il nous a apportée.

A nos MAITRES dans les Hôpitaux

En hommage à leur enseignement
En témoignage de notre reconnaissance.

I N T R O D U C T I O N

Jusqu'à ces dernières années, il n'existait guère de traitement actif relativement efficace de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë d'origine tuberculeuse. Les Antibiotiques, dont l'action spécifique sur le Bacille de KOCH avait fait merveille dans des formes de tuberculoses redoutables, telles que méningite et miliaire, n'avaient sur la pleurésie séro-fibrineuse qu'une action limitée, portant sur les signes généraux et fonctionnels; ils étaient sans action sur l'épanchement lui-même et sur la rapidité de sa résorption.

Les premiers en France, EVEN, SORS, TROCME, SARRAZIN firent état des résultats remarquables obtenus dans le traitement des pleurésies séro-fibrineuses aiguës tuberculeuses de l'adulte, par l'association aux Antibiotiques, d'une thérapeutique hormonale anti-inflammatoire non spécifique. Cependant dès Avril 1953 le Dr MARQUEZY avait déjà entrepris une étude semblable chez l'enfant, dans son service de médecine de l'Hôpital Trousseau, et il confirmait au Dr. EVEN, lors de la présentation des premiers résultats à la Séance de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, du 12 Février 1954, qu'il avait déjà pratiqué deux essais encourageants, l'un avec l'

ACTH, l'autre avec la Cortisone buccale.

C'est la présentation critique des résultats obtenus par cette thérapeutique dans les pleurésies séro-fibrineuses aiguës tuberculeuses de l'enfant, qui fera l'objet de notre travail, grâce aux observations qui nous ont été aimablement communiquées par le Dr. MARQUEZY.

Nous passerons successivement en revue :

1° - La place de la pleurésie séro-fibrineuse dans la Tuberculose de l'enfant.

2° - La conduite du traitement.

3° - Les 10 observations d'enfants traités.

4° - L'analyse critique des résultats obtenus.

5° - Les Conclusions provisoires qu'il est possible de tirer de cette étude.

LA PLACE DE LA PLEURÉSIE
SÉRO-FIBRINEUSE AIGUE DANS
L'INFECTION TUBERCULEUSE
DE L'ENFANT

La pleurésie séro-fibrineuse tient une place non négligeable, dans l'évolution de l'infection tuberculeuse de l'enfant, dont elle est selon RANCKE, une manifestation secondaire.

FROHLICH à Oslo en 1912, observe 1.830 écoliers de 7 ans, qui venaient de virer leur cuti-réaction tuberculique; il note 3,9% de pleurésies dans l'évolution de la primo-infection de ces 1.830 écoliers norvégiens, et seulement 0,38% de méningites tuberculeuses, soit 10 fois moins. Dans une étude récente de l'Institut National d'Hygiène en France, il apparaît que 3% des enfants contaminés par le Bacille tuberculeux, font ultérieurement une pleurésie séro-fibrineuse.

Classiquement, la pleurésie séro-fibrineuse est exceptionnelle chez le nourrisson, et encore rare avant 5 ans; chez l'enfant, on note sa fréquence à la puberté; elle atteint son maximum à l'adolescence et jusqu'à 24 ans. Nous notons malgré tout, que sur 10 de nos observations, 4 enfants ont moins de 5 ans.

Chez l' enfant, la pleurésie est assez proche de l' épisode initial de la primo-infection, entre le 6^e et le 7^eme mois en moyenne. Parfois même , elle est plus précoce et survient au cours du premier trimestre qui suit le virage des réactions tuberculiniques: on parle alors, de pleurésie primitive ou post-primaire. De toute manière, bien que la pleurésie soit parfois précoce, la cuti-réaction est constamment trouvée positive, et ceci nous éclaire la physiopathologie de la pleurésie.

PHYSIOPATHOLOGIE

Pour NOBECOURT , l' épanchement ne fait qu'extérioriser le processus de congestion sous-corticale, autour du point d' inoculation. La réaction pleurale est intense, disproportionnée à sa cause, car elle se développe sur un organisme jeune, réagissant avec d' autant plus de vigueur qu'il est en état d' allergie récemment installée.

La part prépondérante de l'allergie dans la genèse de la pleurésie, a été illustrée par de nombreuses expériences.

L' injection directe de Bacilles de KOCH dans la plèvre chez le cobaye et chez le chien, donne une tuberculose généralisée et des lésions pleurales variables, le plus souvent à type de pleurésies purulentes,

mais jamais de pleurésies séro-fibrineuses. PATERSON, BEZANÇON et M.P. WEIL, ont bien démontré par de multiples expériences chez l'animal, qu'une pleurésie séro-fibrineuse ne peut être créée par l'injection de BK, que si elle est précédée de l'installation d'une allergie tuberculeuse.

L'analyse du liquide d'exsudation des pleurésies séro-fibrineuses, montre :

1°) La proportion toujours très élevée de lymphocytes, qui sont d'après KOURILSKY, les supports des réactions allergiques.

2°) La rareté du BK, qui n'est pratiquement jamais retrouvé à l'examen direct.

Si les inoculations au cobaye sont positives une fois sur deux, les cultures sur milieux spéciaux sont le plus souvent négatives : sur nos 10 cas, la culture n'a été positive que chez un seul malade.

La pleurésie se présente donc comme une réaction allergique d'hypersensibilité au voisinage des lésions tuberculeuses, ce qui explique qu'elle se développe le plus souvent du même côté que le complexe primaire. WALLGREEN, sur 50 enfants examinés avant le développement d'une pleurésie, trouve 49 atteintes hilaires de foyers pulmonaires, du côté ~~hilaire~~, 1 cas d'atteinte du côté opposé, et 1 cas sans rien de visible.

L'évolution se fait suivant les 3 stades classiques :

- 1°) Dépôts fibrineux
- 2°) Exsudation
- 3°) Résorption

Les séquelles , tout en étant plus rares que dans les pleurésies purulentes, sont même chez l' enfant, assez conséquentes.

En dehors de la symphyse pleurale qui est de règle, il existe souvent un épaissement pleural, visible sous forme d' un fin trait de crayon qui double la face axillaire du thorax, comme l' a montré DUFORT il peut créer une impossibilité de pneumothorax thérapeutique ultérieur. Parfois apparaissent des symphyse évolutives avec déformations thoraciques, rétractions pariétales, déviations vertébrales à type de scoliose.

Les lésions pulmonaires peuvent enfin apparaître à plus ou moins grande distance de la pleurésie. Quoique plus rare chez l' adulte où elles atteignent 40 % pour DUFORT, 30 % pour STEPHANIE et WEIGERT, elles ne sont pas négligeables chez l' enfant, puisque COMBY les chiffre à 10 % .

CLINIQUE

A partir de 10 ans le tableau clinique diffère peu de celui de l'adulte, mais il faut noter que les formes à début insidieux sont plus fréquentes, avec des signes locaux d'examen moins francs. Pourtant, l'invasion tuberculeuse est souvent retrouvée à l'interrogatoire :

- parfois à type de typho-bacillose
- parfois plus discrète, simple érythème noueux, ou phase prodromique marquée par asthénie, perte de poids, léger fébricule vespéral.
- parfois seulement située par la notion d'un virage des réactions tuberculiniques.

EVOLUTION

Quoique, en règle générale, assez bénigne chez l'enfant, l'évolution dure rarement moins de 1 mois, le plus souvent 2 mois et davantage.

La température ne revient à la normale, qu'au bout d'une vingtaine de jours en moyenne. Quant à la réaction liquidienne, sa résorption est rarement totale avant 3 à 4 semaines. Les clichés radiographiques ne redeviennent pratiquement normaux qu'au bout de 2 mois et souvent plus tard.

L'évacuation de l'épanchement est parfois nécessaire en raison du déplacement du médiastin, plus fréquente chez l'enfant.

La localisation aux autres séreuses, péricarde et péricarde, est actuellement très rare, qu'elle soit primitive ou secondaire, on connaît la gravité de ces formes associées, génératrices de cirrhose cardiaque de HUTINEL.

De même, la méningite est rare dans la suite des pleurésies, WALLGREEN et NILSON ne la notent que 2 fois sur 395 cas.

Pour être complet, il convient de dire que certaines pleurésies précoces peuvent être très fugaces et évoluer en 1 à 3 semaines, mais les rechutes sont possibles, homo ou contro-latérales. Par contre, certaines pleurésies assez rares il est vrai, ont une évolution traînante, qui semble favorisée par l'introduction précoce d'air dans la plèvre. La localisation primitive ou secondaire, est chez l'enfant, exceptionnelle.

Ce tableau assez rapide de la pleurésie-séro fibrineuse chez l'enfant, nous montre que le traitement actif de cette infection, est justifié pour plusieurs raisons, en dépit de sa bénignité toute relative au regard d'autres manifestations tuberculeuses de cet âge, telles que méningites et granulies .

1°) C'est une maladie dont la durée est rarement inférieure à 1 ou 2 mois, et qui nécessite toujours

une longue convalescence.

2°) Les complications bien que rares, existent. Elles sont soit d'ordre local, soit dues à une diffusion bacillaire ultérieure.

3°) Les séquelles locales bien que minimes, sont la règle.

4°) La pleurésie n'est qu'une manifestation locale d'une atteinte tuberculeuse récente, qui révèle déjà sa nature évolutive.

Au moment où, à la suite des travaux de DEBRÉ², le traitement de la primo-infection oligomène est porté à l'ordre du jour, la thérapeutique active de la primo-infection compliquée de pleurésie séro-fibrineuse, n'est plus mise en cause, du moins chez l'enfant.

C O N D U I T E D U T R A I T E M E N T

HISTORIQUE

Nombreux furent les traitements proposés pour la pleurésie séro-fibrineuse, leur abondance même témoignant de leur inefficacité relative.

Nous rappellerons pour mémoire, depuis que PINEL au début du XIXème siècle individualisa les pleurésies, et que LAENNEC décrivit leurs symptômes, les thérapeutiques par saignées, pose de sangsues, ventouses scarifiées et vésicatoires. Le tartre stibié à haute dose, les frictions mercurielles, les purgatifs et diurétiques eurent longtemps la faveur. Puis LANDOUZY fit la distinction entre les pleurésies aiguës tuberculeuses les plus fréquentes, et les pleurésies séro-fibrineuses non tuberculeuses, rhumatismales, cardiaques, cancéreuses ou syphilitiques.

Parmi les thérapeutiques plus récentes, on peut citer :

/ La méthode de BLUM qui utilise des doses importantes de calcium, de l'ordre de 10 à 20 g chez l'adulte, en lui attribuant des propriétés anti-inflammatoires.

/ Le salicylate de soude qui aurait donné des résultats rapportés dans la thèse de SARMACQ.

/ La phényl-butazone, médicament anti-inflammatoire, employé en général dans le rhumatisme, aurait une action favorable, à la fois sur les signes généraux et sur la résorption de l' épanchement, d' après RAVINA , qui a rapporté en 1954 plusieurs observations intéressantes. Son étude est toujours poursuivie, et il est difficile de se faire déjà sur ce produit, une opinion définitive.

Parmi les thérapeutiques locales :

/ La ponction évacuatrice est d' une utilité indiscutée dans les épanchements très abondants, ou pour amorcer la résorption d' épanchement traînant.

/ La pneumo-séreuse proposée pour le diagnostic et le traitement des lésions tuberculeuses sous-jacentes, aurait un effet néfaste sur la résorption du liquide.

/ Les injections locales intra-pleurales de novocaïne faites tout au début, avant l' apparition même du liquide, auraient un effet suspensif.

En fait, avant l' apparition des Antibiotiques et de la Corticothérapie anti-inflammatoire, le traitement valable était surtout hygiéno-diététique, avec repos au lit de 2 mois au minimum, alimentation rationnelle avant même la rémission thermique.

/ Une vitaminothérapie A et D, modérée, une dose unique de 15 mg de vitamine D selon BARIETY

/ Ponction évacuatrice, quand elle est nécessaire.

/ La rééducation fonctionnelle respiratoire.

/ Une convalescence prolongée de 6 mois à 1 an, et une surveillance radiographique au moins 3 fois par an, pendant 5 ans .

ANTIBIOTIQUES ET CORTICOTHERAPIE

Tout traitement logique de la pleurésie séro-fibrineuse doit s'inspirer de deux principes :

1^o) Un traitement spécifique sur le germe responsable, qui ne peut être qu'antibiotique.

2^o) Un traitement des réactions inflammatoires exsudatives, non spécifiques, et c'est là la part du traitement hormonal.

A - ANTIBIOTIQUES

Le traitement par la streptomycine avait donné au début, des déboires. Certes , l'action dans les cas avec atteinte sévère de l'état général, était manifeste sur les signes fonctionnels et la température. Par contre, la streptomycine ainsi que le note PILLON (Thèse de Lyon 1950), n'avait aucune action sur la résorption du liquide : elle semblait même favoriser l'apparition des symphyses, son action sclérosante étant

bien connue.

L' apparition de l' Isoniazide, d' administration facile, fut un immense progrès dans l' enrichissement de l' arsenal thérapeutique antibacillaire.

L' Isoniazide possède lui-même des propriétés anti-inflammatoires , diffuse bien au travers des nécroses et aurait une action sur le complexe de primo-infection lui-même. C'est donc l' antibiotique de choix à employer, en association avec le PAS ou la Streptomycine que de nombreux auteurs tel DUFOUR, préfèrent pourtant réserver pour les atteintes plus sévères .

Comme dans toute thérapeutique tuberculeuse, les traitements doivent être prolongés pendant 6 mois en moyenne.

B - CORTICOTHERAPIE

En matière de tuberculose, les hormones, ACTH et Cortisone, ont longtemps joui d' une réputation néfaste, à la suite de l' observation classique de MACH et des constatations de P. BOURGEOIS.

Dans leurs observations, ainsi que le remarque BROUET, ces auteurs attiraient l' attention sur le fait que l' hormonothérapie semblait aggraver une tuberculose préexistante ou en favoriser sa diffusion.

sion, et qu'elle était susceptible de développer des lésions bacillaires chez des sujets en apparence indemnes.

Au point de vue expérimental, les opinions étaient plus nuancées, à la suite des travaux de P. BOURGEOIS et COLL., BAUDOT et COLL., de DELAUNAY FARLE et DESBORDES, de CHEDID BOYER et SAVIARD, et aux Etats-Unis de LE MAISTRE et TROMPETT, BACOS et DAVID, SMITH WEIMER et COLL.; 1/3 concluaient à une action défavorable, mais la gravité de l'infection expérimentale dépendait de la nature du germe, de l'espèce et de l'âge de l'animal en expérience. 1/3 des auteurs notait une action favorable, surtout à doses réduites. Le dernier tiers ne décelait aucune action nette

Dès 1951, dans son résumé critique des Travaux, TURLLE observait : " L'analyse objective de faits recueillis au lit du malade, n'autorise pas encore à accepter sans restriction, la condamnation que certains auteurs ont prononcée contre l'usage de ce médicament, ACTH et Cortisone ".

Depuis lors, de nombreux travaux tant classiques qu'expérimentaux, sont venus confirmer cette observation judicieuse. Les premiers dès 1951, MINET et LINQUETTE, dans les péricardites, puis EVEN, SORS et TROCME, dans les pleurésies séro-fibrineuses, font état des résultats remarquables de l'ACTH ou de la Cortisone, associés aux Antibiotiques.

G. BROUET, dans son expérimentation sur le cobaye, note qu'aux doses usuelles, la Cortisone associée à l' Isoniazide, ne provoque aucune aggravation de la tuberculose, qui évolue d' une manière : aussi favorable que celle des témoins soumis aux seuls Antibiotiques.

EN 1955, TURIAF peut écrire : " Aujourd'hui la place de l' ACTH et de la Cortisone, est fermement assurée aux côtés des Antibiotiques du Bacille de KOCH, dans le traitement de maintes variétés de l' infection tuberculeuse ".

L' essai de la Cortisone en matière de pleurésie séro-fibrineuse, était donc justifié, en raison de son action anti-inflammatoire non spécifique bien connue.

MODE D'ADMINISTRATION ET POSOLOGIE

Quelques précautions indispensables au cours de tout traitement cortisonique ont été prises :

- / Mise au régime déchloruré et hyperprotidique.
- / Surveillance quotidienne du poids, dont la reprise doit être ~~synthé~~
- / Notation de la courbe de diurèse.
- / Prise fréquentes de la tension artérielle qui doit être stable.

/ Vérification de l' absence d' apparition d' oedèmes.

Trois méthodes de traitement sont possibles :

1° - La Voie générale, seule valable pour l' ACTH, la Cortisone et la Métacortandracine, peut être aussi utilisée avec l' Hydrocortisone buccale (utilisée 4 fois exclusivement)

2° - La Voie Locale, par injections intra-pleurales en utilisant l' Hydrocortisone à la dose de 25 à 50 mg. Nous n' avons jamais pu l' utiliser isolément; en raison d' une action insuffisante du traitement, il a été nécessaire de compléter secondairement par un traitement général.

3° - La Voie Générale et la Voie Locale associées pendant les premiers jours (de 2 à 3 injections intra-pleurales au maximum). La résorption très rapide de l' épanchement permet de prescrire ensuite, un traitement de consolidation, par voie uniquement générale, à doses dégressives et d' une durée de 3 à 4 semaines. C'est cette méthode qui donne sûrement les meilleurs résultats.

Dans nos 10 observations, nous avons utilisé, ACTH, Cortisone, Hydrocortisone et Métacortandracine, en associant les Antibiotiques. Voici le détail des doses prescrites selon l' hormone employée :

/ L' ACTH a été utilisée 1 fois par voie intra-musculaire, à la dose de 0,75 mg / jour, pendant 5 jours, chez

un enfant de 7 ans (Poids 20 kg,).

/ La Cortisone a été utilisé 1 fois par voie buccale, à la dose de 100mg/ jour, pendant 5 jours, chez un enfant de 4 ans (Poids 15 Kg, 800).

/ L'Hydrocortisone a été utilisée :

- 2 fois uniquement par voie buccale à des doses variant de 100 à 50 mg, et en adoptant pour les traitements de plus d' une semaine, une posologie dégressive.

- 4 fois par voie locale intra-pleurale, à la dose de 25 ou 50 mg par injection selon l' âge, associée à la voie générale.

/ La Métacortandracine a été utilisée 2 fois en traitement prolongé par voie orale, à la dose d'attaque de 40 mg / jour, chez un enfant de 6 ans (Poids 18 Kg), et de 25 mg / jour, chez un enfant de 4 ans (Poids 15 kg), en associant 1 à 4 injections d' Hydrocortisone intra-pleurale, selon la rapidité de la résorption de l' épanchement.

Les Antibiotiques ont toujours été associés au traitement hormonal, et poursuivis longtemps après l' arrêt de ce dernier, en moyenne 6 mois. La préférence a été donnée à l' association :

Isoniazide (20 - 30 mg / Kg - poids / jour) et PAS (0 g, 20 / kg - poids / jour), mais l' Isoniazi-

de a été utilisé seul ou avec la Streptomycine. Il convient de se méfier du PAS sel sodique, au cours même du traitement hormonal par la cortisone ; la Métacortandrocine expose moins au danger de rétention hydro-saline.

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION I

Jean-Jacques K... âgée de 7 ans, est hospitalisé le 22 avril 1953, envoyé par son médecin traitant, pour :

- Epanchement pleural droit
- Splénomégalie.

ANTECEDENTS GENERAUX

1°) Antécédents personnels

- Né à terme, grossesse et accouchement normaux
- Croissance normale
- Maladies antérieures :
 - / Bronchites fréquentes l'hiver
 - / Coqueluche à 3 ans
 - / Rougeole à 4ans
 - / En Juin 1952, cuti-réaction négative
 - / En Novembre 1952, une cuti-réaction systématique faite à l'école, est positive, donc virage de cuti.

2°) Antécédents familiaux

- En Novembre 1952, un frère de 5ans 1/2 et une sœur de 2 ans, virent ensemble leur cuti-réaction.
- A cette occasion, on découvre chez la mère, des lésions tuberculeuses bilatérales, avec expectoration bacillifère. Le début de la maladie semble remonter à Juin 1952. (Radio-graphie pulmonaire à l' occasion des grossesses antérieures normales) .
- La mère est hospitalisée, traitée par streptomycine et PAS, puis streptomycine et Isoniazide, rentre chez elle en Décembre 1952 (Refus d' une cure sanatoriale).

A la suite du virage de cuti-réaction, l' enfant va passer 2 mois à la campagne. En Novembre 1952, sa radiographie pulmonaire est normale. A son retour, en Janvier 1953 :

- Bon état général
- A grossi de 3 kg

En fin Février 1953, la radiographie pulmonaire faite à l' école est normale.

DEBUT DE LA MALADIE

Le 12 Avril 1953, à la rentrée des classes, l'enfant reste chez lui car il se sent fatigué, perd l'appétit, il est alors apyrétique. Le 17 Avril, il apparaît un fébricule à 38° - $38^{\circ}5$, une toux sèche. Le 20 Avril, le médecin traitant trouve une matité de la base droite et une rate palpable. La radioscopie confirme l'existence d'un épanchement pleural droit.

HOSPITALISATION LE 22 AVRIL 1953

L'examen montre un enfant amaigri (poids 20 kg, 140 pour 7ans) pâle , fatigué . La température est à 38° .

1°) A l'examen pulmonaire, on observe :

- Un hémithorax droit immobile, avec une légère voussure visible.
- Une matité franche hydrique, remontant très haut
- Un silence respiratoire total

Par ailleurs, il existe :

- Une splénomégalie avec pôle inférieur de la rate palpable.
- Le reste de l'examen clinique est négatif :
 - / Pas de signes méningés
 - / Le F.O. montre simplement des papilles hyperhémisées.
 - / La ponction Lombar est normale

On pratique des examens complémentaires :

- Radiographie pulmonaire, qui montre :
 - / Un épanchement important de la grande cavité droite
 - / Un parenchyme pulmonaire normal à gauche
 - / Il n'existe pas de déplacement des organes médiastinaux.
- Ponction exploratrice, qui donne un liquide citrin avec :
 - / 57 % de polynucléaires, des lymphocytes
 - / Réaction de Rivalta +
 - / Pas de germes visibles à l'examen direct
 - / Inoculation au cobaye positive
 - / Pas de B.K. à l'examen direct.

- Vitesse de sédimentation : 83 - 118 - 138
- Numération globulaire : G.R. = 4.260.000
G.B. = 8.400 avec PN = 59%

2°) Traitement

A partir du 24 Avril, on donne :

- Streptomycine = 0,75 g/ jour
- Isoniazide = 0,40 g/ jour (20mg/ Kg-Poids)
- ACTH = 0,075g/ jour par voie I.M. en 3 fois

3°) Evolution

- Le 25 Avril , dès le lendemain , la température tombe à 37° et se maintient normalement entre 37° et 37°2.
- Le 29 Avril, 5ème jour du traitement, on assiste à une résorption presque totale de l' épanchement, avec auscultation clinique normale et à la radiographie, simple comblement du cul de sac diaphragmatique et ligne scissurale moyenne.
- On suspend le traitement par l' ACTH, étant donné les craintes de disséminations tuberculeuses possibles, tout en poursuivant la streptomycine pendant 3 jours , puis l'isoniazide jusqu'à la sortie. L' épanchement ne se reproduit pas, la température reste pratiquement normale.
- La Vitesse de sédimentation revient plus lentement à la normale , le 2 Mai elle est encore à 16,-39 - 93.
- Le 7 Juin 1953, l' enfant sort sur la demande de ses parents. Il est en très bon état général, son poids est de 23 kg, 850 (il a pris 3 kg 800). Sur la radiographie, il persiste un cul de sac droit légèrement émoussé, et une fine ligne scissurale moyenne.

Il est à noter que pendant les 2 premiers jours du traitement par l' ACTH, l' enfant a présenté une petite glycosurie transitoire.

RESUME

Après 5 jours de traitement, ACTH associé à la streptomycine et à l' isoniazide, on assiste à la résorption d' un épanchement pleural droit important. Il persiste, après guérison définitive, une fine ligne scissurale moyenne.



I -- RADIOGRAPHIE DU

23 Avril 1953

Avant tout traitement

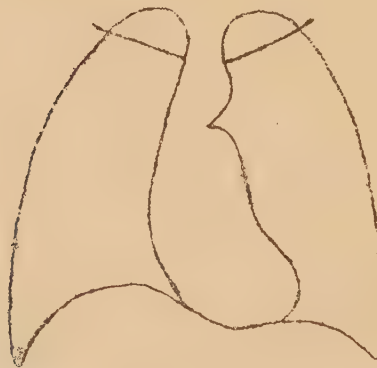


II -- RADIOGRAPHIE DU

29 Avril 1953

Au 5ème jour du
traitement par :

(ACTH
(Streptomycine
(Isoniazide



III -- RADIOGRAPHIE DU

7 Juin 1953

A la sortie du malade

OBSERVATION I

OBSERVATION II

Michel M, âgé de 4 ans, est hospitalisé le 17 Juillet 1954 pour : Pleurésie séro-fibrineuse de la base gauche.

ANTECEDENTS GENERAUX

- Né à terme, P.N. = 4 kg, a crié de suite
- A fait rougeole, oreillons et varicelle
- En Avril 1953, cuti-réaction négative .

DEBUT CLINIQUE

Le 2 Juillet, il y a 15 jours, l' enfant ne joue plus au square, semble fatigué et demande à rentrer à la maison. La température est à 38°. Il reste chez lui, sans soins spéciaux, la fièvre oscillant entre 38 et 39°, malgré l' aspirine, tout en conservant pendant 8 jours un bon appétit.

Puis, l' état général commence à s'altérer, l' enfant maigrit, devient grognon, ne joue plus. Apparaissent une toux sèche, quinteuse et des sueurs abondantes.

Le 13 Juillet, l' enfant est amené à la consultation de médecine de l' Hôpital Trousseau. Une cuti-réaction faite à ce moment là, est très positive, sans qu' il soit possible de préciser la date du contagé tuberculeux. A la radioscopie, on découvre un cul-de-sac gauche comblé.

HOSPITALISATION LE 17 JUILLET 1954

A l' entrée, l' enfant paraît amaigri (Poids 15, 850 kg) pour 4 ans. La température est à 38°9. Il accuse une céphalée frontale.

A l' auscultation pulmonaire : frottements pleuraux de la base gauche.

Le reste de l' examen est négatif, on note l'absence de signes méningés.

Examens complémentaires :

- Ponction exploratrice (19.7.1954), donne :

- / Liquide jaune citrin
- / Lymphocytes 80 %
- / Polynucléaires peu altérés
- / des hématies
- / Assez nombreuses cellules endothéliales
- / Pas de germes visibles

que transitoire, sans rechute liquidienne.

Le traitement antibiotique est poursuivi par :

- Isoniazide 300 mg
- PAS 5 g (repris le 31. 7 en remplacement de la streptomycine supprimée le 2.8.5).

Le 20 Septembre 1954, l'enfant sort en bon état général, il a pris 1 kg de poids, sa vitesse de sédimentation est à 8 -19 - 70.

La radiographie pulmonaire montre un cul-de-sac costo-diaphragmatique gauche, un peu émoussé, et une adénopathie sus-hilaire gauche persistante.

L'enfant part en convalescence, sans traitement antibiotique. Il a reçu :

- streptomycine 5 g
- Isoniazide 17 g,4
- Cortisone 0, 5 g
- PAS 260g

Le 23 Décembre 1954, il est réhospitalisé pour une rhino-pharyngite, tous les examens sont normaux et il sort le 12 Janvier 1955.

Le 5 Septembre 1955, il est de nouveau hospitalisé, un tubage gastrique s'étant révélé positif. Il est mis en observation, mais ce résultat n'est pas retrouvé, tous les examens sont négatifs. Il sort le 30 Octobre 1955.

RESUME

Une pleurésie séro-fibrineuse de la base gauche augmente rapidement de volume, après 3 jours de traitement antibiotique : isoniazide et PAS . L'adjonction de cortisone amène une résorption très importante de l'épanchement, qui ne se reproduit pas, après arrêt de la cortisone. L'enfant est revu 1 an plus tard, en bon état, malgré un tubage gastrique positif isolé.



I - RADIOGRAPHIE DU
19 Juillet 1954
Avant tout traitement



II - RADIOGRAPHIE DU
23 Juillet 1954
Après 3 jours de traitement
par :
(Isoniazide
(PAS



III - RADIOGRAPHIE DU
28 Juillet 1954
Après les 5 jours de
traitement par :
(Cortisone
(Isoniazide



IV - RADIOGRAPHIE DU
20 Septembre 1954
(à la sortie)
Traitement depuis le
23 7.
(Isoniazide
(PAS

OBSERVATION III

Michèle L'H..., âgée de 4 ans, est hospitalisée le 25 Octobre 1954, pour : Pleurésie séro-fibrineuse gauche.

ANTECEDENTS GENERAUX

- Grossesse et accouchement normaux,
- En janvier 54 : Rougeole, en Juin 54 : Varicelle,
- En Juillet 54 : Virage de la cuti-réaction, une cuti faite deux mois auparavant était négative. Après enquête, on découvre qu'un cousin tuberculeux habite le même immeuble. Au moment du virage, la radiographie pulmonaire du 4 Juillet 54, montre une image d'adénopathie interbronchique gauche. On prescrit seulement le repos à la campagne, sans traitement spécial.

DEBUT DE LA MALADIE

Le 15 Octobre 1954, au cours d'un examen systématique pour suivre l'évolution de la primo-infection, on prescrit un traitement par vitamine B₁₂, glucocalcium et stérogyl.

A partir du 19 Octobre 54, la température s'élève progressivement pour atteindre 39° le 24 Octobre. On note une symptomatologie digestive avec vomissements et douleurs abdominales.

HOSPITALISATION LE 25 OCTOBRE 1954

A l'entrée, l'enfant est fatigué, présente une température de 38° et un poids de 12 kgs, 900 pour 4 ans.

1°) A l'examen :

- Signes physiques d'épanchement pleural de la grande cavité gauche de grande abondance.
- Matité atteignant l'épine de l'omoplate en arrière et le haut de l'aisselle en dehors.
- Abolition des vibrations vocales et souffle tubo-pleural.

Par ailleurs, l'examen est négatif :

/ pas de signes méningés,

/ fond d'oeil normal

2°) Examens complémentaires :

- La radiographie pulmonaire du 26 Octobre 54 montre :

/ une opacité homogène de l'hémithorax gauche, à limite supérieure concave, remontant très haut et ne respectant que l'extrême sommet.

/ Un léger refoulement du médiastin à droite.

- La ponction de plèvre (25.10.54) donne :

/ Un liquide jaune citrin

/ 80 % de lymphocytes

/ des cellules endothéliales

/ pas de germes

/ Réaction de RIVALTA +

/ Pas de BK à l'examen direct et culture sur LOWENSTEIN négative.

- Le liquide du tubage gastrique ne contient pas de BK

- La vitesse de sédimentation est à 77 - 88 - 120

- La cuti-réaction est fortement positive

TRAITEMENT

Le 26 Octobre 1954, on institue le traitement suivant :

- Hydrocortisone buccale 80 mg/jour, pendant 3 jours, puis 60 mg/jour.

- Isoniazide 150 mg/jour.

EVOLUTION

Avant le début du traitement, la température était tombée à 37°4. Dès le début, et pendant toute la durée du traitement cortisonique, elle se maintient autour de 37°.

Le 28 Octobre 1954, après 3 jours de traitement, on assiste à la régression au tiers du volume initial de l'épanchement.

Le 2 Novembre, après 7 jours de traitement, le champ pulmonaire gauche est totalement nettoyé, seul persiste un cul-de-sac costociaphragmatique un peu émoussé.

Le 3 Novembre, on cesse le traitement par l'hydrocortisone buccale, et on poursuit :

- Isoniazide 150 mg/jour

- PAS buccal 4 g/jour.

Dès l'arrêt de l'hydrocortisone, la température varie entre 36°8 et 37°6. Craignant une rechute, on fait pendant 3 jours, de nouveau 60 mg/jour d'hydrocortisone.

Le 12 Novembre, la radiographie confirme l'absence de rechute liquidienne.

OBSERVATION III



I - RADIOGRAPHIE DU
26 Octobre 1954

Avant tout traitement



II - RADIOGRAPHIE DU
29 Octobre 1954

Après 3 jours de traitement
associé :

(Hydrocortisone
(Isoniazide



III - RADIOGRAPHIE DU
2 Novembre 1954

A l'arrêt du traitement
cortisonique

Le 17 Novembre, la V.S. est à 4 - 16 - 63.

Le 18 Novembre, après 3 semaines d'hospitalisation l'enfant sort sur la demande de sa mère. Il est en bon état, il accuse un gain de 1 kg de poids, la radiographie pulmonaire est pratiquement normale.

Le PAS et l'Isoniaside doivent être poursuivis encore 4 mois.

Le 8 Juin 1955, 7 mois plus tard, on revoit l'enfant : la radiographie pulmonaire montre simplement un cul-de-sac gauche très légèrement émué.

RESUME

On constate la guérison rapide d'un épanchement pleural post-primaire de la grande cavité gauche, important, après 7 jours de traitement associé, hydrocortisone et isoniazide. On assiste à une évolution normale de la primo-infection chez l'enfant, revu 7 mois plus tard.

OBSERVATION IV

Micheline L ..., âgée de 8 ans 1/2, est hospitalisée le 15 Novembre 1954, pour : Pleurésie séro-fibrineuse gauche.

ANTECEDENTS GENERAUX

- Grossesse et accouchement normaux
- Rougeole à 6 ans, puis Rubéole et Coqueluche
- En Novembre 1953, la cuti-réaction est négative.

DEBUT CLINIQUE :

Il y a une quinzaine de jours, vers le 2 Novembre 1954, la température est à 39°8 au réveil. Il s'installe une diarrhée, calmée par le régime, en 2 jours.

Jusqu'au 8 Novembre, la température persiste entre 38°5 et 40°, avec sueurs abondantes et céphalées frontales intermittentes, une toux et une petite gêne respiratoire.

Le 14 Novembre, on pratique une radioscopie pulmonaire, qui fait le diagnostic de pleurésie gauche : la ponction exploratrice donne un liquide séro-fibrineux, avec :

- Lymphocytes 80%
- Polynucléaires 20%
- Réaction de RIVALTA +
- Absence de BK à l'examen direct.

Le 15 Novembre, la cuti-réaction pratiquée est fortement positive, sans qu'il existe une notion précise de la date du virage, puisque la précédente datait de Novembre 1953; la contage tuberculeux n'est pas retrouvé.

HOSPITALISATION LE 15 NOVEMBRE 1954

A l'entrée, l'enfant est fatigué, l'amaigrissement n'est pas précisé : Poids 24 kg, 800 pour 8 ans 1/2. La température est à 38°6.

1°) L'examen pulmonaire met en évidence :

- des signes d'un épanchement pleural gauche, remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate (percussion douloureuse).
- un souffle pleurétique,
- matité de l'hémithorax gauche
- abolition des vibrations vocales
- l'espace de TRAUBE est sonore
- le coeur non refoulé.

Par ailleurs, l'examen est négatif, avec absence de signes méningés, foie et rate normaux, abdomen souple.

2°) Examens complémentaires :

- La radiographie pulmonaire montre :

- / un hémithorax gauche absolument opaque,
- / un hémithorax droit de transparence normale

- La ponction pleurale donne :

- / un liquide séro-fibrineux
- / 95% de lymphocytes,
- / 5% de polynucléaires non altérés
- / Réaction de RIVALTA +
- / Absence de BK

TRAITEMENT

Le 16 Novembre 1954, on entreprend un traitement :

- Hydrocortisone buccale 100 mg/jour
auquel on associe 2 jours plus tard :
- Isoniazide 350 mg.

EVOLUTION

Le 18 Novembre, dès le 2^{ème} jour, la température descend à 37° et s'y maintient.

Le 20 Novembre, au 4^{ème} jour, s'amorce la résorption de l'épanchement.

Le 23 Novembre 54, au 7^{ème} jour, la radiographie ne montre plus qu'un comblement résiduel, du cul-de-sac costodiaphragmatique gauche.

Le 26 Novembre, on supprime l'hydrocortisone, tout en conservant l'isoniazide. Dès l'arrêt de l'hydrocortisone, il se produit une réascension thermique à 38°.

Le 2 Décembre, le cliché radiographique montre une réascension du liquide, la température restant sub-normale.

Le 4 Décembre, on reprend l'hydrocortisone à la dose de 100 mg per os. La température revient à la normale le jour suivant, mais l'amélioration radiographique est plus lente.

Le 14 Décembre 54, l'image radiographique redevient semblable à celle du 23 Novembre avant la rechute, et montre un simple comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique.

Le 19 Décembre, on cesse l'hydrocortisone, 15 jours après la reprise du traitement. Il est à noter que la cuti-réaction est devenue négative ainsi qu'un B.C.G. test. La température est normale, mais il se produit une légère réascension liquidienne dans les 4 jours qui suivent, puis une amélioration lente se dessine sous le seul effet du traitement par l'isoniazide.

Le 10 Janvier 1955, cuti-réaction et B.C.G. test sont de nouveau positifs. Le liquide du tubage gastrique est resté constamment négatif.

Le 28 Janvier 1955, l'enfant sort après 2 mois et demi d'hospitalisation et part en convalescence. Il est en bon état, a pris 5 kg,200 de poids, la température est normale. Sur le cliché radiographique, le cul-de-sac costodiaphragmatique gauche est encore émoussé. On a donné en tout :

- Isoniazide 26, 95 g
- Hydrocortisone 2,50 g

Le traitement par l'Isoniazide doit être poursuivi encore 4 mois.

RESUME

On constate une pleurésie séro-fibrineuse gauche très abondante, améliorée par 12 jours d'hydrocortisone générale, associée à l'Isoniazide : à l'arrêt du traitement hydrocortisonique, il y a rechute thermique et liquidienne.

Après 15 jours d'un nouveau traitement hydrocortisonique, la guérison radiologique n'est pas totale et il persiste à la sortie, après 2 mois 1/2 d'hospitalisation, une légère séquelle pleurale.



I - RADIOGRAPHIE DU
15 Novembre 1954

Avant tout traitement



II - RADIOGRAPHIE DU
23 Novembre 1954

Après 7 jours de traitement
par :

(Hydrocortisone
Isoniazide.



III - RADIOGRAPHIE DU
2 Décembre 1954

4 jours après arrêt de
l'Hydrocortisone
(légère réascension
liquidienne)



IV - RADIOGRAPHIE DU
14 Décembre 1954

10 jours après la reprise
de l'Hydrocortisone

OBSERVATION V

Jean-Louis CH ..., âgé de 13 ans, est hospitalisé le 2 Mai 1955, pour : pleurésie séro-fibrineuse gauche.

ANTECEDENTS

- En 1949, à 7 ans, on trouve une cuti-réaction positive au cours d'un examen systématique.
- En Mai 1954, une radiographie pulmonaire est normale.

DEBUT CLINIQUE

Le 17 Avril 1955, il y a 15 jours, brusquement au retour de l'école, l'enfant devient fébrile, avec une température à 40°, se plaint de la gorge; il apparaît vite une toux sèche, des sueurs abondantes, l'anorexie entraîne un amaigrissement rapide.

Malgré un traitement antibiotique par Auréomycine et Didromycine-bipénicilline, la température persiste une semaine plus tard, autour de 38° - 39°, l'asthénie se fait plus marquée, un point de côté gauche apparaît, exacerbé par les quintes de toux; une dyspnée s'installe et devient rapidement permanente.

HOSPITALISATION LE 2 MAI 1955

A l'entrée, l'enfant est pâle, fatigué, amaigri, dyspnéique. Sa température est à 38°2, son poids est de 37 kg, 600 pour 13 ans.

1°) L'examen clinique met facilement en évidence :

- Les signes physiques d'une pleurésie gauche très abondante.
- L'hémithorax gauche ne respire pas, il est dilaté avec voussure de la paroi, nettement visible.
- La matité hydrique s'étend à tout l'hémithorax, envahissant l'espace de Traube, elle s'accompagne de l'abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales.
- Le cœur est dévié vers la droite.

L'examen général est par ailleurs normal.

2°) Examens complémentaires :

- La radiographie pulmonaire (2.5.55), montre :
 - / Une opacité de tout l'hémithorax gauche,
 - / La déviation très importante vers la droite, des organes du médiastin.
- La ponction pleurale exploratrice donne :
 - / Un liquide louche,
 - / de nombreux lymphocytes,

- / Des cellules mononuclées,
- / Quelques polynucléaires non altérés,
- / Des hématies,
- / Absence de BI à l'examen direct après culture.

- La formule sanguine :

Hématies = 3.800.000

Leucocytes = 13.400

P.N. = 85%

- La vitesse de sédimentation est à 27 - 65 - 124.

TRAITEMENT

Le 2 Mai, dès l'entrée, on prescrit :

- Hydrocortisone buccale 150 mg/jour
- Isoniazide 400 mg /jour.

EVOLUTION

Le 4 Mai, après 2 jours de traitement, la température est toujours à 38°, la persistance de signes fonctionnels conduit à pratiquer :

- Une ponction évacuatrice de 425 cm³
- Une injection intra-pleurale de 50 mg d'Hydrocortisone.

Le 6 Mai, la radiographie ne montre aucune amélioration l'hémithorax gauche est totalement opaque, le cœur reste dévié vers la droite. On fait une nouvelle injection locale d'Hydrocortisone.

Le 7 Mai, au 5ème jour la température se normalise, mais des signes fonctionnels accentués posent l'indication d'une 2ème ponction évacuatrice de 300 cm³.

Le 9 Mai, au 7ème jour du traitement et après 2 ponctions de 725 cm³ au total, la température est tombée à 37°, les signes fonctionnels ont régressé; à la radiographie pulmonaire, l'opacité a diminué de moitié, le médiastin est en place.

Le 12 Mai, au 10ème jour, on note une augmentation de la diurèse, qui passe de 500 à 2.000 cm³ / jour, l'épanchement est réduit au 1/3 de son volume initial. On baisse la dose d'hydrocortisone à 100 mg / jour.

Le 17 Mai, au 15ème jour, il ne persiste plus qu'un léger comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique et une ligne bordante.

Le 20 Mai, la vitesse de sédimentation est normale, à 3 - 6 - 43.

Le 23 Mai, après 21 jours de traitement, on arrête l'hydrocortisone, donnée depuis le 12 Mai à doses dégressives régulières. L'Isoniazide est poursuivie jusqu'à la sortie. Pendant 6 jours, la température s'élève à nouveau entre 37 - 38° mais il n'y a pas de rechute liquidienne.



I - RADIOGRAPHIE DU

2 Mai 1955

Avant tout traitement



II - RADIOGRAPHIE DU

9 Mai 1955

7 jours { Isionaside
Hydrocortisone générale
+ 2 ponctions évacuatrices
de 350 cm³
2 injections I.P. de 50 mg
d'Hydrocortisone.



III - RADIOGRAPHIE DU

17 Mai 1955

Après 15 jours de traitement.



IV - RADIOGRAPHIE DU

22 Juin 1955

A la sortie.

L'évolution se poursuit favorablement; il est à noter que l'enfant présente une réaction de Hirst douteuse avec l'antigène B, sans agglutines froides.

Le 23 Juin 1955, l'enfant sort en bon état général, après 1 mois $3/4$ d'hospitalisation. La température est normale, il a pris 3 kg de poids. Il persiste cependant sur les clichés pulmonaires, une ligne bordante et un comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique gauche.

RESUME

Une pleurésie de très grande abondance, avec signes fonctionnels très accentués, se constitue chez un enfant de 13 ans dont la cuti-réaction était déjà positive à 7 ans. Bien qu'il soit soumis aussitôt à un traitement mixte, Hydrocortisone générale 150 mg/jour et intra-pleurale (2 injections 50 mg), associée à l'Isoniazide, on est conduit à pratiquer 2 ponctions évacuatrices au 3ème et 7ème jour, qui amorcent la résorption liquidienne. L'épanchement se tarit après 15 jours de traitement. A la date de sortie, après 2 mois $1/2$ d'hospitalisation, il persiste quelques séquelles radiologiques, une ligne bordante, et une opacité du cul-de-sac costodiaphragmatique gauche.

OBSERVATION VI

Christian R..., âgé de 6 ans 1/2, est hospitalisé le 26 Mai 1955 pour : Pleurésie séro-fibrineuse gauche.

ANTECEDENTS GENERAUX

- Grossesse normale, accouchement difficile mais sans manœuvres obstétricales : né cyanosé, P.N. = 3 kg, 700.
- A 11 mois, scarlatine, puis rougeole et varicelle,
- A 5 ans, coqueluche.
- Le 10 Mai 1955, une cuti-réaction pratiquée à l'école, est positive, la précédente datant de 2 mois, on a la notion d'un virage des réactions tuberculiniques sans retrouver l'agent contaminateur.

DEBUT CLINIQUE

Le 18 Mai 1955, brulatement, l'enfant se plaint d'un point de côté gauche, avec frissons, température à 39°, dyspnée importante. On pratique un traitement local par enveloppements, qui entraîne une amélioration des signes fonctionnels, mais la fièvre oscille toujours autour de 38° - 39°.

Le 26 Mai, le médecin appelé fait le diagnostic clinique de pleurésie gauche, qu'il vérifie par ponction.

HOSPITALISATION LE 26 MAI 1955

A l'entrée, la température est descendue à 37°6, le poids est de 17 kg,200 pour un enfant de 6 ans 1/2.

1°) A l'examen clinique, on note :

- Un épanchement pleural gauche important,
- Une matité remontant en arrière, jusqu'à la pointe de l'omoplate,
- Une abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire,
- Un souffle pleurétique.

L'examen général semble par ailleurs normal.

2°) Examens complémentaires :

/ Le 27 Mai, la radiographie pulmonaire montre à gauche une opacité homogène, à limite supérieure concave, remontant en dehors, au niveau de l'arc postérieur de la 4ème côte.

/ La ponction pleurale exploratrice donne :

- Un liquide louche
- Nombreuses hématies,

- Quelques grandes cellules mononuclées,
- Lymphocytes 70%
- Réaction de RIVALTA +
- Pas de BK à l'examen direct

/ La cuti-réaction est phlycténulaire

TRAITEMENT

Le 27 Mai, dès la première ponction exploratrice, on fait localement : Hydrocortisone intra-pleurale 50 mg/Jour (en 1 injection répétée 4 jours de suite).

On associe, au bout de 3 jours :

- PAS buccal 3 g
- Isoniazide 0g,300

EVOLUTION

Le 31 Mai, après 4 injections d'hydrocortisone locale, la radiographie pulmonaire montre que l'épanchement a diminué de moitié. Par contre, la sédation thermique n'est pas franche, la température oscille autour de 37°-38°. On cesse tout traitement local hormonal, et on continue le PAS et l'isoniazide.

Le 5 juin, 10 jours après l'admission, la température revient à la normale, le murmure vésiculaire est réentendu, mais il persiste une submatité de la base gauche. Les clichés pratiqués tous les 3 jours, montrent une régression lente de l'opacité pleurale, qui tend à se stabiliser au tiers de son volume primitif, sur les clichés du 10 et du 14 Juin.

Le 14 Juin, on entreprend alors un traitement :

- Hydrocortisone buccale 100 mg/Jour
- PAS et Isoniazide aux doses précédentes.

Le 18 Juin, après 4 jours d'hydrocortisone par voie générale, on note une nette amélioration radiographique : il ne persiste qu'un cul-de-sac comblé et une fine opacité linéaire sus-diaphragmatique.

Le 20 juin, on abaisse à 80 mg la dose quotidienne d'hydrocortisone, puis à 60 mg le 22 juin.

Le 25 Juin, le cliché pulmonaire montre la persistance d'une opacité linéaire très tenue, et d'un cul-de-sac à la pointe légèrement éoussée.

Le 26 Juin, on cesse l'hydrocortisone après 12 jours de traitement. L'évolution se poursuit favorablement, sans récurrence pleurale. Les tubages gastriques répétés montrent l'absence de BK.

Le 23 Août 1955, après 3 mois d'hospitalisation l'enfant sort en bon état général; il a pris 2 kg,500 de poids, sa radiographie pulmonaire montre un cul-de-sac costodiaphragmatique

gauche, très légèrement émousé, et une très fine opacité linéaire horizontale sus-diaphragmatique;

Le traitement a été le suivant :

- Hydrocortisone intra-pleurale = 0 g, 250
- Hydrocortisone buccale = 0 g, 980
- PAS = 249 g
- Isoniazide = 24 g, 900

Le PAS et l'isoniazide doivent être poursuivis pendant les 4 mois de convalescence.

RESUME

Il s'agit d'une pleurésie séro-fibrineuse gauche post-primaire, stabilisée au tiers de son volume initial, après 5 injections intra-pleurales d'hydrocortisone et 15 jours de traitement antibiotique : PAS et Isoniazide. L'épanchement se résorbe totalement par l'adjonction d'hydrocortisone buccale pendant 12 jours, et ne récidive pas. A la sortie, 2 mois plus tard, il persiste radiologiquement un cul-de-sac costodiaphragmatique gauche, très légèrement émousé, et une très fine opacité linéaire sus-diaphragmatique gauche.



I - RADIOGRAPHIE DU

27 Mai 1955

Avant tout traitement



II - RADIOGRAPHIE DU

14 Juin 1955

(5 injections I.P. d'Hydrocortisone et 15 jours de traitement antibiotique :

(PAS

(Isoniazide



III - RADIOGRAPHIE DU

25 Juin 1955

(11 jours de traitement par :
Hydrocortisone associée aux
antibiotiques).



IV - RADIOGRAPHIE DU

23 Août 1955

à la sortie.

OBSERVATION VI

OBSERVATION VII

Alain N..., âgé de 11 ans 1/2, est hospitalisé le 7 Juin 1955, pour : Pleurésie séro-fibrineuse droite.

ANTECEDENTS GENERAUX

- Accouchement par forceps, cri instantané, poids de naissance 3 kg, 700.
- Rachitisme dans la 1ère enfance.
- Varicelle, Rougeole et 2 Broncho-pneumonies, à l'âge de 5 ans.
- En Avril 1955, fait une coqueluche et ne retourne à l'école que le 30 Mai 1955.
- En 1952, sa cuti-réaction était négative.

DEBUT CLINIQUE DE LA MALADIE

Le 2 Juin 1955, soit 2 jours après sa rentrée en classe, apparaît une fièvre brutale à 39° ne s'accompagnant ni de frissons, ni de point de côté, mais de céphalée, d'une toux sèche et quinteuse, et de douleurs abdominales péri-ombilicales, entraînant anorexie et nausées.

Le médecin appelé, pratique une cuti-réaction qui se révèle très fortement positive.

Le 6 Juin, la radiographie pulmonaire pratiquée, décèle une pleurésie droite.

HOSPITALISATION LE 7 JUIN 1955

L'enfant est pâle, fatigué, il pèse 36 kg, 800 pour 11 ans 1/2, il a maigri de 4 kg en 2 mois. La température est à 39°. Il est un peu dyspnéique et tousse.

1°) A l'examen on trouve :

- En arrière, une légère voussure de l'hémi-thorax droit,
- Matité à la percussion de cet hémi-thorax,
- Abolition des vibrations vocales,
- Abdomen souple,
- Rate non perçue,
- Foie de volume normal,

Il n'existe pas de signes méningés, le fond d'oeil montre une hyperhémie légère, mais l'enfant est hypermétrope.

2°) Examens complémentaires :

- La radiographie pulmonaire montre :

/ Une opacité droite homogène, de type pleural, intéressant presque tout l'hémithorax,

/ L'absence de déplacement du médiastin.

- La ponction exploratrice donne :

- / Un liquide jaune citrin,
- / 98% de lymphocytes,
- / Des polynucléaires non altérés,
- / Quelques cellules endothéliales isolées,
- / Des hématies,
- / Réaction de RIVALTA +
- / Absence de BK à l'examen direct et après culture.

TRAITEMENT

Le 8 Juin, on entreprend un traitement par :

- Isoniazide 600 mg/jour,
- Hydrocortisone buccale 100 mg/jour
- Hydrocortisone en injection intra-pleurale 50 mg/Jour.

EVOLUTION

Le 9 Juin, dès le lendemain, la température revient à la normale, tombant de 39° à 37°, et s'y maintient. La diminution de l'épanchement pleural, suivie radiologiquement, ne commence qu'au 4ème jour du traitement.

Le 14 Juin, après 6 jours de traitement, l'épanchement est au tiers de son volume initial.

Les 17 Juin, après 9 jours, il ne persiste qu'un comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique. A partir de ce moment, une stabilisation se produit.

Le 19 Juin, on arrête l'hydrocortisone intra-pleurale, au 11ème jour du traitement (après avoir d'ailleurs réduit à 1 injection tous les 2 jours, après les premières injections). On donne des doses dégressives d'hydrocortisone buccale, 80 mg le 18 Juin, 60 mg le 20 Juin, 40 mg le 24 Juin, puis 20 mg le 28 Juin (20ème jour du traitement).

Le 28 Juin, un cliché montre une légère réascension du liquide. On augmente les doses d'hydrocortisone buccale à 60 mg, puis 100 mg le 7 Juillet, pour l'arrêter le 12 Juillet.

Malgré ce traitement, l'opacité pleurale va en s'accroissant, revient au tiers de son volume primitif, soit ce qu'elle était après 6 jours de traitement. Une nouvelle série de 9 injections intra-pleurales d'hydrocortisone, du 19 au 28 Juillet ne modifie pas les images radiologiques. Il semble qu'il s'organise une pachypleurite, avec un certain degré de rétraction de l'hémithorax correspondant, car les ponctions exploratrices deviennent blanches.

Le 1er Août, le traitement est poursuivi par :

- PAS 10 g buccal,
- Isoniazide 0 g, 600 buccal.

Le 24 Août, la vitesse de sédimentation est encore à 16 - 38 - 78.

Le 29 Août 1955, l'enfant sort après 2 mois 1/2 d'hospitalisation. Il est en bon état, a pris 5 kg, 500 de poids, mais il persiste quelques séquelles radiologiques à type de pachypleurite. L'enfant part en convalescence, le traitement antibiotique doit être poursuivi 4 mois.

RESUME

On constate un important épanchement pleural pratiquement résorbé après 9 jours d'un traitement par hydrocortisone locale et générale, associée à l'isoniazide. Il y a récurrence liquidienne à l'arrêt du traitement hormonal et malgré une reprise active du traitement hydrocortisonique se constitue une pachypleurite.



I - RADIOGRAPHIE DU
7 Juin 1955
Avant tout traitement



II - RADIOGRAPHIE DU
14 Juin 1955
Après 6 jours de traitement
associé :
(Hydrocortisone locale
et générale
(Isoniazide



III - RADIOGRAPHIE DU
17 Juin 1955
9 jours de traitement
associé



IV - RADIOGRAPHIE DU
28 Juillet 1955
Ponctions pleurales blanches
Organisation d'une pachypleu-
rite, malgré le traitement.

OBSERVATION VIII

Serge N ..., âgé de 4 ans 1/2, est hospitalisé le 30 Juin 1955, pour : Syndrome pulmonaire aigu fébrile.

ANTECEDENTS GENERAUX

- Grossesse et accouchement noramux, P.N. 3 kg, 750
- Broncho-pneumonie à 14 mois
- Fin Mars 1955, épisode fébrile avec angine, qui dure trois semaines, assez peu influencé par des traitements antibiotiques multiples.
- Fin Mai 1955, la première cuti-réaction pratiquée, se montre d'emblée positive. Une radiographie pulmonaire fait apparaître alors, une réaction ganglionnaire hilare droite. Seule une surveillance radiologique est imposée.

DEBUT CLINIQUE

Le 26 Juin 1955, brusquement l'enfant est pris de céphalée, le faciès est vultueux, la température monte à 39°6 le soir;

Le 27 Juin, le médecin-traitant prescrit de la tifomycine, demande une analyse d'urines qui se révèle normale.

Dès le 28 Juin, cependant, apparaît un point de côté gauche, alors que la fièvre persiste autour de 38° - 39°.

Le 30 Juin, le médecin fait hospitaliser l'enfant, en raison de la radiographie pulmonaire récente et de la cuti-réaction positive.

HOSPITALISATION LE 30 JUIN 1955

1°) A l'examen on note :

- Enfant fébrile, température à 39°, mais peu amaigri, son poids est de 16 kg, 250 pour 4 ans.
- Cliniquement, un syndrome pleurétique de la base gauche typique.
- Foie et rate normaux,
- Pas de signes méningés.

2°) Examens complémentaires :

- La radiographie pulmonaire du 1er Juillet montre :

/ Un épanchement pleural gauche de moyenne abondance l'opacité remontant en dehors, au niveau de l'arc postérieur de la 5ème côte.

/ A droite, de grosses adénopathies hilaires et latéro-trachéales.

/ Un déplacement sensible du médiastin vers la droite.

- La ponction pleurale donne :

/ Un liquide séro-fibrineux,

/ 95% de lymphocytes

/ Polynucléaires altérés $\pm$

/ Des cellules endothéliales,

/ Aucun germe visible,

/ Pas de BK à l'examen direct et après culture.

- Le fond d'oeil montre :

/ L'absence de signe méningé,

/ Papille et vaisseaux normaux,

/ A gauche, le long de l'artère nasale supérieure une lésion jaunâtre, ancien tubercule choroïdien, en voie de cicatrisation.

- La ponction lombaire est normale,

- Le liquide du tubage gastrique ne contient pas de BK,

- La cuti-réaction est phlycténulaire.

TRAITEMENT

On institue le 30 Juin, dès l'entrée, une cure d'antibiotiques :

- Isoniazide 0 mg, 500

- PAS 3 g.

ainsi qu'une injection intra-pleurale de 25 mg d'hydrocortisone faite lors de la ponction exploratrice du 1^{er} juillet.

EVOLUTION

Le 6 Juillet, après 7 jours de traitement antibiotique, la température amorcé une descente en lysis, mais elle est encore à 38°. La radiographie montre un accroissement de la réaction liquidienne. On complète alors le traitement par :

- Hydrocortisone buccale 80 mg/ jour (pendant 6 jours)

- Hydrocortisone locale I.P. 25 mg / tous les 2 jours , 3 injections.

Le 7 Juillet, dès le lendemain, la température tombe à 37°.

Le 9 Juillet, après 3 jours de traitement hormonal, la plus grande partie de l'épanchement est résorbée. Le médiastin revient en place.

Le 13 Juillet, au 8ème jour, alors que la cortisone est arrêtée depuis 2 jours, la radiographie ne montre plus à gauche,

qu'un cul-de-sac un peu émoussé, alors que persistent à droite, de volumineuses adénopathies hilaires.

Le 16 Juillet, on cesse le PAS pour intolérance, mais l'évolution se poursuit favorablement, sans rechute liquidienne.

Le 29 Août, il apparaît à droite, un petit trouble ventilation transitoire.

Le 14 Septembre 1955, l'enfant quitte le service et part en convalescence, après 3 mois 1/2 d'hospitalisation. L'état général est satisfaisant, le poids a augmenté de 2 kg., la température est à 37°, la vitesse de sédimentation est de 3 - 7 - 60. La radiographie pulmonaire montre un cul-de-sac absolument normal, alors que persiste l'image d'adénopathie hilaire droite, légèrement diminuée de volume. Au fond d'oeil, il persiste toujours à gauche, le tubercule choroïdien cicatriciel.

On propose de poursuivre le traitement par l'Isoniazide, encore 3 mois.

RESUME

Une pleurésie séro-fibrineuse gauche, vraisemblablement post-primaire, augmente de volume sous traitement antibiotique, Isoniazide et PAS. Cette pleurésie se résorbe totalement après 6 jours d'hydrocortisone locale et générale, associée secondairement aux antibiotiques. A la sortie, après 3 mois d'hospitalisation, le cul-de-sac pleural gauche paraît absolument normal, alors qu'il persiste à droite, les stigmates ganglionnaires de la primo-infection.



I - RADIOGRAPHIE DU
1 er Juillet 1955

Avant tout traitement



II - RADIOGRAPHIE DU
6 Juillet 1955

6 jours de traitement anti-
biotique : Isoniazide.



III - RADIOGRAPHIE DU
13 Juillet 1955

6 jours d'hydrocortisone
générale + 3 injections
intra-pleurales.



IV - RADIOGRAPHIE DU
14 Septembre 1955

(Persistance à droite des
adénopathies hilaires).

OBSERVATION IX

Alain B...., âgé de 6 ans 1/2, est hospitalisé le 26 Janvier 1956, pour : Pleurésie séro-fibrineuse gauche.

ANTECEDENTS GENERAUX

- Grossesse et accouchement normaux,
 - Rougeole et Coqueluche,
 - En Janvier 1955, la cuti-réaction est négative.
- (La mère fait à cette époque une pleurésie séro-fibrineuse actuellement guérie).

DEBUT CLINIQUE

Depuis une quinzaine de jours, l'enfant présente une asthénie et une anorexie, qui entraînent un conflit avec la famille. Il dort bien et le travail scolaire n'est pas affecté. Le 26 Janvier, il consulte à l'Hôpital Trousseau, où l'on fait le diagnostic de Pleurésie séro-fibrineuse gauche.

HOSPITALISATION LE 26 JANVIER 1956

A l'entrée, l'enfant paraît pâle, amaigri, poids : 18 kg, 400 pour 7 ans, sa température est à 37° 4.

1°) L'examen clinique, met en évidence :

- Des signes physiques d'épanchement pleural gauche,
- Matité franche de tout l'hémithorax gauche,
- Abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales
- Souffle tubo-pleural et râles sous-crépitaux à la limite supérieure de l'épanchement.

L'examen général est négatif, il n'y a pas de signes méningés.

2°) Examens complémentaires :

- La radiographie pulmonaire du 27 Janvier montre :
 - / Une opacité homogène de tout l'hémithorax gauche.
 - / Un léger déplacement du médiastin vers la droite.
- La ponction pleurale exploratrice donne :
 - / Un liquide séro-fibrineux citrin,
 - / 87% de lymphocytes,
 - / Polynucléaires non altérés, hématies.
 - / Recherche de BK négative à l'examen direct et après culture.

- Le fond d'oeil est normal.
- La formule sanguine donne :
 - / G.R. = 4.110.000
 - / G.B. = 4.800
 - / P.N. = 59%
- La vitesse de sédimentation est de 60 - 95 - 130
- La cuti-réaction est positive.

TRAITEMENT

Le 27 Janvier, on institue un traitement par :

- Métacortandrachine buccale 40 mg
- Isoniazide 400 mg
- Hydrocortisone intra-pleurale, 1 seule injection de 12 mg, 5 faite le 29 Janvier.

EVOLUTION

Le 29 Janvier, au 2ème jour, la température devient franchement normale.

Le 30 Janvier, après 3 jours de traitement, il y a régression de l'épanchement au tiers de sa valeur initiale, alors que disparaissent les signes physiques.

Le 3 Février, au 6ème jour, la radiographie pulmonaire est pratiquement normale.

Le 4 Février, on réduit à 20 mg la dose de métacortandrachine.

Le 7 Février, il se produit une légère réascension thermique à 37°6, tandis que la radiographie montre une rechute liquidienne décelée par un comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique. On augmente à 30 mg la dose de métacortandrachine.

Le 10 Février, la radiographie pulmonaire est de nouveau normale, mais la température reste encore pendant une semaine, légèrement décalée, au voisinage de 37°5.

Le 21 Février, des tomographies pulmonaires sont rigoureusement normales. On réduit progressivement à 25 mg, 20 mg puis 10 mg, la dose de métacortandrachine sans qu'il se produise de rechute.

Le 15 Mars, on poursuit le traitement, uniquement par l'Isoniazide, après arrêt de la métacortandrachine.

Le 20 Mars 1956, l'enfant quitte le service. Il est en parfait état général, son poids a augmenté de 2 kg en 2 mois d'hospitalisation. La radiographie pulmonaire est strictement normale. Les tubages gastriques n'ont jamais montré la présence de BK. Le traitement par l'Isoniazide sera néanmoins poursuivi pendant les 4 mois de convalescence.



I - RADIOGRAPHIE DU
27 Janvier 1956

Avant tout traitement



II - RADIOGRAPHIE DU
3 Février 1956

Après 6 jours du traitement :
(Isoniazide
(Métacortandrachine



III - RADIOGRAPHIE DU
7 Février 1956

Légère récédive liquidienne
après diminution de la dose
de Métacortandrachine
de 40 à 20 mg.



IV - RADIOGRAPHIE DU
21 Février 1956

(Résorption complète; la dose
de Métacortandrachine étant
élevée de 20 à 30 mg);

OBSERVATION IX

RESUME

On constate une pleurésie séro-fibrineuse gauche très abondante, totalement résorbée au 6ème jour d'un traitement associé par l'Isoniazide et la Métacortandrachine. Il se produit une légère rechute liquidienne transitoire, au moment de la réduction de la dose de Métacortandrachine, cédant à la reprise de la dose initiale. Le traitement hormonal est poursuivi à doses dégressives pendant 1 mois 1/2, associé à l'Isoniazide. A la sortie, après 2 mois d'hospitalisation, la radiographie pulmonaire est strictement normale.

OBSERVATION X

Philippe B..... âgé de 4 ans, est hospitalisé le 21 Mars 1956, pour : P₁eurésie séro-fibrineuse gauche.

ANTECEDENTS GENERAUX

- Accouchement normal,
- Varicelle à 2 ans,
- Le 23 Novembre 1955, découverte d'une cuti-réaction positive au cours d'un examen systématique (En Avril 1955, cuti-réaction négative).
- La radiographie pulmonaire montre alors une opacité hilairo bilatérale. L'enfant continue à aller en classe sans traitement.

DEBUT CLINIQUE

Le 17 Mars 1956, l'enfant présente une poussée thermique à 40°8. Il ressent des douleurs intercostales du côté gauche.

Le 20 Mars, la radiographie pratiquée en ville, montre une obscurité totale de l'hémithorax gauche, interprétée à tort comme d'origine atélectasique.

HOSPITALISATION LE 21 MARS 1956

L'enfant est pâle, un peu dyspnéique. La température est à 38°, le poids est de 15 kg, 400 pour 4 ans.

1°) L'examen clinique redresse le diagnostic d'Atélectasie et montre tous les signes d'un épanchement pleural gauche de grande abondance :

- Déformation thoracique,
- Matité de tout l'hémithorax gauche
- Abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire.

L'examen général est par ailleurs normal.

2°) Examens complémentaires :

- La radiographie pulmonaire montre :
 - / Une opacité totale et homogène de l'hémithorax gauche,
 - / Un déplacement important du médiastin vers la droite.
- La ponction exploratrice donne :
 - / Un liquide séro-fibrineux,
 - / Lymphocytes 70%
 - / Polynucléaires non altérés,

/ Nombreuses cellules endothéliales isolées,
/ Réaction de RIVALTA +
/ Recherche de BK négative à l'examen direct et après culture.

- Le liquide du tubage gastrique ne contient pas de BK.
- La vitesse de sédimentation est à 45 - 77 - 110.
- La cuti-réaction est positive.

TRAITEMENT

Le 22 Mars, on prescrit :

- Isoniazide 300 mg
- PAS 5 g
- Métacortandracine 25 mg
- Hydrocortisone en injection intra-pleurale de 25 mg /jour (4 injections faites à partir du 23 Mars).

EVOLUTION

Le 24 Mars, après 2 jours de traitement, la température est tombée à 36°4, les signes fonctionnels ont régressé. La radiographie montre le début de la résorption du liquide : le sommet est devenu clair.

Le 26 Mars, au 4ème jour, le médiastin est de nouveau en place, l'épanchement n'occupe plus que les 2/3 de l'hémithorax gauche.

Le 28 Mars, au 6ème jour, il ne persiste qu'une légère ligne bordante et un cul-de-sac costo-diaphragmatique encore légèrement opaque.

Le 31 Mars, au 9ème jour, la radiographie pulmonaire est absolument normale.

Le 2 Avril, on ne donne plus que 20 mg, puis le 9 Avril 15 mg de métacortandracine, les antibiotiques étant poursuivis. Aucune rechute liquidienne ne se produit, les radiographies restent parfaitement normales, avec un cul-de-sac costo-diaphragmatique aussi effilé que du côté opposé. Par contre, la température s'élève légèrement et reste décalée entre 37°2 et 37°6.

Le 16 Avril 1956, le traitement est toujours poursuivi. L'enfant est en excellent état général. Il a gagné 1 kg de poids en 1 mois. La radiographie pulmonaire reste normale.

RÉSUMÉ

Un épanchement pleural séro-fibrineux gauche très abondant guérit en 9 jours de traitement associé, Isoniazide, PAS, Métacortandracine et Hydrocortisone intra-pleurale (4 injections). Une faible dose d'entretien de Métacortandracine est prescrite avec les antibiotiques; après 1 mois d'hospitalisation, la guérison se maintient, on ne note aucune séquelle radiologique.



I - RADIOGRAPHIE DU

22 Mars 1956

Avant tout traitement



II - RADIOGRAPHIE DU

26 Mars 1956

(Isoniazide
(PAS
(Métacortandraine

+ 2 injections d'intra-pleurales
d'hydrocortisone.



III - RADIOGRAPHIE DU

28 Mars 1956

Au 6ème jour de traite-
ment



IV - RADIOGRAPHIE DU

31 Mars 1956

Au 9ème jour
(La radiographie est tout
à fait normale)

OBSERVATION X

TABLEAU RECAPITULATIF

OBSERVATIONS	AGE	EPAN- CHEMENT	TRAITEMENT		RECHUTE	RESORP- TION stable obtenue au bout de :	SEQUELLES RADIOLOGIQUES après 1-2 mois
			voie géné- rale	voie loca- le			
Obs. I	4 ans	++	ACTH 75mg 5 j.			7 j.	±
Obs. II	4 ans	++	Corti- sone 100mg 5 j.			7 j.	±
Obs. III	4 ans	+++	H - C 80mg 7 j.			7 j.	0
Obs. IV	9 ans	++++	H - C 100mg 25 j.		+	30 j.	+
Obs. V	13 ans	++++	H - C 150mg 21 j.	H-C 50mg x 2		15 j.	+ -
Obs. VI	6 ans	+++	H-C 100mg 12 j.	H-C 50mg x 4		10 j.	+ -
Obs. VII	12 ans	+++	H-C 100mg 30 j.	H-C 50mg x 16	+	30 j.	++
Obs. VIII	4 ans	++	H-C 80mg 6 j.	H-C 25mg x 3		6 j.	0
Obs. IX	6 ans	++++	Méta- cor- tan- dra- cine 40mg 30 j.	H-C 10mg x 1	+	13 j.	0
Obs. X	4 ans	++++	Méta- cor- tan- dra- cine 25mg 30 j.	H-C 25mg x 4		8 j.	0

ANALYSE CRITIQUE

DES RESULTATS OBTENUS

Il nous faut envisager l'action du traitement, sur les différents signes cliniques et radiologiques, avant de nous livrer à une étude comparée des résultats d'ensemble.

I - ACTION DU TRAITEMENT SUR LES SIGNES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES :

1°) Les Signes fonctionnels.

Ils consistent le plus souvent, en une toux sèche et quinteuse. Sur nos 10 observations, trois fois nous avons noté un point de côté et une dyspnée assez intense. L'action du traitement sur ces symptômes, a été nette et rapide apparaissant dès les premiers jours, précédant même la régression des signes physiques, et évitant, sauf une seule fois, de poser l'indication d'une ponction évacuatrice.

2°) La Température et les Signes généraux.

Le traitement associé, Antibiotiques et Hormones par voie générale, a toujours une action immédiate sur la température, qui devient normale en 24 heures. Les Antibiotiques employés seuls, ne provoquent pas une défervescence thermique aussi rapide, comme on peut le noter dans les observations II et VIII : après 3 jours dans la première et 6 jours dans la seconde, de traitement par Isoniazide et PAS, la fièvre oscille toujours autour de 38° - 39°.

De même, l'Hydrocortisone en injections intrapleurales, à l'exclusion de la voie générale, influence peu l'évolution de la courbe thermique, comme le montre

l'observation VI.

A l'arrêt du traitement hormonal, on peut assister à une légère réascension thermique transitoire, qui ne s'accompagne pas fatalement d'une récurrence liquidienne, ainsi que le prouvent les observations II, et III.

Cette action si nette du traitement sur la température, s'accompagne d'une amélioration parallèle de l'état général. L'appétit revient, l'asthénie disparaît, le poids augmente d'une manière régulière.

Par contre, il est rare d'assister à une débâcle urinaire ou à une normalisation rapide de la vitesse de sédimentation, tests de guérison inconstants ou tardifs.

3°) Les Signes Cliniques et Radiologiques d'Epanchement.

Dans toutes les observations, le traitement a eu une influence favorable, du moins au début, sur la résorption de l'épanchement. Son action a été particulièrement nette, dans les observations II, III et VIII. Dans l'observation II, l'épanchement augmente de volume malgré 3 jours d'Isoniazide; en 5 jours de Cortisone générale, il guérit définitivement. Dans l'observation III, une pleurésie peu importante, laissée au repos simple pendant 15 jours, devient très abondante; elle guérit sans rechute, après 7 jours d'Hydrocortisone buccale. Dans l'observation VIII, on note un accroissement de la réaction liquidienne, après 6 jours de traitement par le PAS et l'Isoniazide; 6 jours d'Hydrocortisone buccale font disparaître totalement les signes d'épanchement.

Dans les cas favorables, la résorption vérifiée radiologiquement, s'amorce très rapidement dès le 2ème ou 3ème jour,

au 6^{ème} jour elle est presque totale. Il ne survient pas de rechutes.

4°) Les Rechutes.

A/ Mode d'apparition :

Lorsque cette résorption est lente à apparaître et qu'elle n'est pas complète vers le 10^{ème} jour, il est fréquent d'assister à une rechute liquidienne, lors de l'arrêt du traitement hormonal, ou de la diminution des doses. Sur nos 10 Observations, nous avons eu 3 rechutes homo-latérales; ce pourcentage semble assez important. Une élévation thermique peut les laisser prévoir, mais ce n'est pas constant, et seules les radiographies pratiquées régulièrement les objectivent. Elles surviennent à partir du 10^è jour, alors que le traitement a épuisé son effet maximum et qu'une certaine stabilisation se produit; on est tenté de diminuer ou d'arrêter le traitement hormonal, et c'est alors que la rechute se produit. Lorsqu'elle est précoce, au 10^{ème} jour dans l'observation IX, elle est sensible à la reprise de traitement. Mais lorsqu'elle est tardive, après 20 jours de traitement dans l'observation VII, la reprise du traitement hormonal semble d'une efficacité limitée; les phénomènes exsudatifs semblent dans ce cas dépendre de lésions spécifiques, que les Antibiotiques n'ont pas encore guéries. De toute manière, même dans cette observation, le traitement a empêché l'évolution vers la chronicité, et tout est rentré dans l'ordre en 1 mois 1/2, au prix de séquelles modérées.

B/ Prévention.

La durée du traitement hormonal n'a pas d'incidence

directe sur la fréquence des rechutes : c'est la qualité de la guérison obtenue qui semble en cause, et les résultats définitifs sont d'autant meilleurs que le nettoyage radiologique est complet lorsqu'on cesse le traitement cortisonique. Nous n'avons pas observé de rechutes dans les observations I, II, III et VII alors que la durée du traitement hormonal a été de une semaine. Nous en avons observées dans les observations IV et VII, après des traitements continus de 12 et 20 jours, qui n'avaient pas assuré une résorption totale du liquide. Il est indiqué de faire un traitement d'assez longue durée, 1 mois ou davantage, dans le cas où la résorption s'effectue lentement, pour obtenir une guérison stable de la pleurésie. C'est dire la nécessité, lorsque l'on met en oeuvre un tel traitement, de contrôles radiologiques fréquents.

5°) Les Complications.

Nous n'avons observé, au cours de l'évolution des pleurésies, aucune complication véritable qui soit due au traitement. Les seuls incidents notés, sont :

/ Une légère glycosurie transitoire, apparue lors des deux premiers jours d'un traitement par ACTH, dans l'observation I.

/ Un oedème malléolaire qui a rapidement disparu par la diminution de la dose quotidienne d'Hydrocortisone buccale, de 100 à 80 g dans l'observation IV.

Il n'est apparu aucun signe d'hypercorticisme, même au cours des traitements prolongés de plus de 1 mois, comme dans l'observation VI. Il ne s'est jamais produit de dissémination tuberculeuse pulmonaire ou méningée.

Il a été nécessaire de pratiquer une seule ponction

évacuatrice, en raison des signes fonctionnels ou de l'abondance du liquide, bien que nous ayons observé plusieurs fois à l'entrée des malades, des épanchements très importants, accompagnés d'un déplacement sensible des organes du médiastin.

6°) Les Séquelles.

La liberté pleurale n'a été contrôlée chez aucun de nos malades, et nous ne pouvons faire état que des séquelles fonctionnelles et radiologiques.

A/ Au point de vue fonctionnel, les résultats ont toujours été excellents, sauf dans 1 cas, en raison même de la rapidité de la guérison clinique de la pleurésie, qui provoque le retour à une fonction respiratoire normale de l'hémithorax correspondant, dans les délais les plus brefs.

B/ Au point de vue radiologique, dans les 7 observations où la résorption de l'épanchement s'est faite en moins de 10 jours de traitement, les séquelles paraissent pratiquement inexistantes, mais l'intégrité des images radiologiques ne nous permet pas d'affirmer l'absence de synphyse pleurale. Dans les 2 observations IV et VII, malgré le traitement, la guérison a été obtenue au prix de quelques séquelles, qui peuvent ne pas être durables, car on sait que lors de l'évolution spontanée, les radiographies se nettoient très lentement. Dans l'observation IV, la résorption n'a été complète qu'au bout de 1 mois, après deux récurrences successives au 12^{ème} et 27^{ème} jour; il persistait à la sortie, après 2 mois 1/2 d'hospitalisation, un léger comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique. Dans l'observation VII, après

récidive au 20ème jour, la reprise active du traitement hormonal a permis de tarir l'épanchement, mais on n'a pu éviter semble-t-il, la formation d'un certain degré de pachypleurite résiduelle, visible sous forme d'un large comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique, après 2 mois 1/2 d'hospitalisation.

Le traitement a donc sur la prévention des séquelles, une action relative : cette action est d'autant plus manifeste que la guérison obtenue est plus rapide et plus stable. Lorsque plusieurs rechutes successives allongent la durée d'évolution, le traitement cortisonique ne prévient pas toujours les processus de sclérose cicatricielle.

II - ETUDE COMPAREE DES RESULTATS D'ENSEMBLE.

Les 10 observations que nous rapportons, nous permettent de retrouver certaines notions classiques : la pleurésie est d'autant plus bénigne, que la date de la primo-infection est plus rapprochée; de même, plus l'enfant est jeune, et plus vite la guérison totale est obtenue (guérison en 7 jours pour les enfants de 4 ans, alors que la moyenne générale est de 17 jours). Par contre, on ne peut rien présuner, quant à l'évolution, du mode de début de la pleurésie, qu'il soit aigu ou insidieux, et de l'abondance initiale de l'épanchement.

La durée d'hospitalisation moyenne a été de 2 mois : il faut remarquer qu'elle n'est pas en rapport avec la pleurésie mais avec la primo-infection tuberculeuse, qui passe au premier plan après la guérison de l'épanchement, et pour laquelle un traitement antibiotique d'Isoniazide, pendant une convalescence de 6 mois au minimum, est habituellement prescrit.

Il est intéressant d'étudier les résultats obtenus

par les différentes hormones, dans le traitement de nos enfants, et de les comparer aux publications faites par quelques auteurs.

1°) ACTH

Nous avons utilisé une seule fois l'ACTH dans l'observation I, en injection I.M. de 75 mg/jour, pendant 5 jours. Les résultats ont été bons, mais il est apparu pendant les 2 premiers jours, une légère glycosurie. La voie intra-veineuse, qui a donné de très bons résultats chez l'adulte, selon la technique du Dr EVEN " perfusion de 10 à 20 mg d'ACTH dans 500 cm³ de sérum glucosé ou de PAS, pendant 8 heures", est difficile à utiliser chez l'enfant.

2°) Cortisone

La cortisone a été donnée 1 fois par voie générale à la dose de 100 mg pendant 5 jours (enfant de 4 ans); l'effet a été favorable, mais incomplet en raison de la courte durée du traitement.

3°) Hydrocortisone

Dans l'observation VI, où elle a été utilisée en premier lieu, uniquement en injections intra-pleurales de 50 mg/jour, pendant 4 jours, l'action de l'Hydrocortisone bien que certaine, ne s'est pas révélée décisive, et elle dut être prescrite ensuite par voie générale. Il semble, que l'association de la voie locale I.P. et générale (observations V et VII), ne soit pas toujours plus efficace que la seule thérapeutique générale (observations III et IV). Une première injection locale est toujours souhaitable, lors de la première ponction exploratrice, mais la répétition

trop nombreuse des ponctions, exposerait au danger d'infection.

4°) Métacortandrachine

Cette hormone a été employée 2 fois en cure prolongée, dans les observations IX et X, où elle a donnée d'excellents résultats.

Les différentes hormones paraissent donc d'une efficacité égale, mais la Métacortandrachine, en raison de sa posologie réduite et des règles diététiques moins sévères qu'elle impose, est peut-être l'hormone de choix. Etant donné l'absence d'un test de guérison certain, on peut sans danger en prolonger l'administration, après le retour à la normale des images radiographiques.

RESULTATS OBTENUS PAR QUELQUES AUTEURS

EVEN, SORS et TROCME signalent les premiers, dès Février 1954, 4 résultats très favorables obtenus chez l'adulte, dans des pleurésies séro-fibrineuses aiguës, avec 10 à 15 jours de traitement, selon la méthode précédemment exposée. LINGUETTE, GOUDEMAND et WARD, après avoir traité 25 malades, obtiennent les meilleurs résultats par l'hydrocortisone injectée localement, disparition totale de l'épanchement en 6 jours, mais réservant encore cette méthode de traitement, à des malades indemnes de lésions pulmonaires. E. LEBACQ et Melle TIRZMALIS observent, lors d'une expérimentation générale, que l'ACTH est efficace dans les sérites tuberculeuses aiguës, mais ne prévient pas l'apparition de la symphyse. De même TURIAF, après avoir noté l'action souvent très favorable de la Cortisone, signale 1 cas de pachypleurite, malgré résorption rapide de l'épanchement.

KLOTZ reconnaît aussi, que les symphyses ne sont pas toujours évitées par le traitement hormonal, et il ne recommande son emploi, que dans les cas marqués par l'importance des phénomènes inflammatoires, tout en préconisant un traitement assez long.

Ces quelques citations suffisent à montrer que nos résultats concordent avec ceux qui ont été antérieurement publiés.

La Corticothérapie apporte une amélioration indiscutable, dans le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse aigue, chez l'enfant comme chez l'adulte, même si son action, sur la prévention des symphyses, n'est pas encore démontrée. Ce n'est pourtant là, qu'un traitement symptomatique; il ne faut pas oublier que se profile toujours à l'arrière-plan, l'ombre menaçante de la tuberculose, dont un traitement antibiotique prolongé peut avoir raison. En associant le traitement hormonal et les antibiotiques poursuivis 6 mois, on obtient la guérison de la pleurésie, aux moindres frais pour l'avenir. Il est également nécessaire d'observer la cure hygiéno-diététique, et la surveillance radiologique, qui sont, en matière de Tuberculose, les plus sûrs garants du succès thérapeutique.

C O N C L U S I O N S

Nous rapportons 10 Observations de Pleurésies Séro-Fibrineuses Aigues Tuberculeuses chez l'enfant où nous avons étudié l'action de la Cortisone et de ses Dérivés.

Sous couvert d'Antibiotiques spécifiques du Bacille de KOCH, la thérapeutique hormonale a une action particulièrement remarquable.

1°) Les symptômes fonctionnels s'atténuent rapidement en 2 à 3 jours, la courbe thermique revient à la normale dans les 24 heures, l'état général s'améliore très vite, dans tous les cas,

2°) La résorption de l'épanchement est toujours favorablement influencée; on peut séparer deux types d'évolution :

a) Dans la majorité des cas, la résorption totale est acquise en 5 à 6 jours sans rechute, même avec un traitement de courte durée, inférieure à 1 semaine. C'est ce que nous avons observé chez 7 de nos enfants, âgés de moins de 10 ans, ayant viré leur cuti-réaction depuis moins de 1 an.

b) Dans quelques cas, la résorption de très gros épanchements chez des sujets plus âgés au voisinage de la puberté, demande une dizaine de jours. Si on interrompt trop vite le traitement avant le 15ème jour, on peut voir survenir des rechutes.

3°) Les rechutes se produisent, lorsque l'on suspend le traitement avant la résorption totale de l'épanchement. Elles sont sensibles à la reprise immédiate et prolongée de la Cortisone, mais elles allongent la durée d'évolution et favorisent les processus de sclérose cicatricielle.

4°) Les séquelles pleurales sont moins importantes qu'au cours des évolutions spontanées; elles semblent inexistantes lorsque l'on obtient une guérison stable en moins de 1 semaine, comme cela est la règle générale. De petites opacités pleurales peuvent persister lorsque l'évolution dure plus de 15 jours.

5°) Les complications de dissémination tuberculeuse ne sont pas à redouter quand le traitement antibiotique est correctement pratiqué et poursuivi longtemps après l'arrêt du traitement hormonal.

6°) Le traitement implique une étroite surveillance clinique et radiologique, pour éviter tout surdosage hormonal et déceler les rechutes qui se produisent parfois à l'arrêt du traitement.

7°) Les différentes hormones ACTH, Cortisone, Hydrocortisone et Métacortandracine administrées par voie générale, ont une activité sensiblement égale.

8°) La thérapeutique exclusive par injections locales intra-pleurales d'Hydrocortisone est insuffisante, bien que non dépourvue de toute action.

9°) La Métacortandracine nous paraît actuellement, au point de vue pratique, être l'hormone de choix chez l'enfant en raison de sa posologie réduite, jointe à une tolérance remarquable et à une voie d'administration facile. Nous avons utilisé des doses de 20 à 40 mg, selon l'âge les 6 à 7 premiers jours, jusqu'à résorption complète de l'épanchement; nous avons prolongé le traitement de consolidation 3 à 4 semaines, tout en diminuant progressivement les doses.

L'association d'Hydrocortisone locale intra-pleurale renforce au début l'action du traitement, mais 2 à 3 injections sont suffisantes, en raison de la régression rapide de l'épanchement.

10°) On ne peut tirer d'indication certaine, sur la durée du traitement hormonal, que d'après la rapidité du nettoyage des lésions radiographiques, mais il paraît nécessaire de la prolonger après guérison, à doses réduites jusqu'au retour à la normale de la vitesse de sédimentation.

11°) Une fois la guérison de la pleurésie assurée, le problème de la primo-infection tuberculeuse passe au premier plan; il est nécessaire pour la traiter correctement, de prescrire les Antibiotiques, Isoniazide ou PAS, et une cure hygiéno-diététique classique pendant une durée de 6 mois. La pleurésie pourra ainsi jouir, peut-être pleinement, d'une réputation de bénignité, que l'évolution spontanée était assez loin de justifier.

°
° °
°
°

Vu, le Président de Thèse :

Professeur CATHALA

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris :

Professeur L.BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - BACOS J.M. et SMITH D. - Am. Rev. of Tub. 1953, 67, 201.
- 2 - BARIETY M. - Influence de l'ACTH et de la Cortisone sur l'évolution de l'infection tuberculeuse - Rev. Praticien, 21 Janvier 1954, n° 3, 182.
- 3 - BAUDOT J., DELAUTRE A., ARLET J. et MOREAU G. - Rev. de la Tub. 1953, 17, 3, 254.
- 4 - BOURGEOIS P. et COLL. - Rev. de la Tub., 1952, 16, 10-11, 908-939.
- 5 - BROUET G. et COLL. - Rev. Praticien, 21 Janvier 1956, 233-239.
- 6 - BROUET G. et COLL. - Etude expérimentale et clinique de l'action des Hormones hypophyso-surrénaliennes sur l'infection tuberculeuse - Société de la Tuberculose - Séance du 10-12-55.
- 7 - CACHIN M., PERGOLA F. et ROUX P. - A propos du traitement des Pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses par la Cortisone - B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1954, 70, n° 13-14, 443-446.
- 8 - CHEDID L., BOYER F. et SAVIARD M. - Ann. Inst. Pasteur, 1952, 83, 213.
- 9 - DEBRÉ et BRISSAUD - Faut-il traiter la tuberculose initiale de l'enfant et de l'adolescent - Presse Médicale 7 Avril 1954.
- 10 - DELAUNAY A. - Presse Médicale, 1951, 59, 70, 1455.

- 11 -- DUFOURT A. - Traité de Phthisiologie clinique,
Vigot édit., Paris, 1946.
- 12 -- EVEN R., SORS G., TROCME Y. - Le Traitement des
Pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses par
l'ACTH - B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1954 ,
n° 5-6 , 137-149.
- 13 -- FRÖLICH -- Acta Paediatrica, 1927-1928, Volume 7,
191-216.
- 14 -- KLOTZ H.P. et COLL. - Suites éloignées de quelques
traitements par l'ACTH ou la Cortisone dans les
tuberculoses pulmonaires et pleurales - B.M.Soc.
Méd. Paris, 1955, 71, n° 9-10, 361-380.
- 15 -- LEBACQ E. et TIRZMALIS - Le traitement des épanche-
ments séro-fibrineux tuberculeux par l'ACTH -
Revue Tuberculose 1954, 18, 898-908.
- 16 -- LE MAISTRE et TOMPSETT - J. Clin Invest.,
Mai 1951, 30, n° 5, 445-456.
- 17 -- LINQUETTE M., GOUEMENT M. et WARD - L'association
hydrocortisone antibiotique dans les pleurésies
séro-fibrineuses - Presse Médicale 3 Février 1954
n° 8 , 168 .
- 18 -- MACH R. -- Schweiz Méd. Woch. 81, 155, 1951.
- 19 -- MINET, LINQUETTE - Presse Médicale 1951, 1137.
- 20 -- PARAF et DESBORDES - Presse Médicale 1951, 59, 11, 206.
- 21 -- RAVINA - Les propriétés antithermiques et anti-
inflammatoires de la phénylbutazone - Soc. Méd. des
Hôp. de Paris 2-10-1953, 869-874.

- 22- SAHMAOQ R.- Traitement salicylé dans les pleurésies
séro-fibrineuses tuberculeuses - Thèse Méd. Strasbourg
1952.
- 23 - SORS C., ROUJEAU J., TROCME Y. - Les indications de
l'ACTH dans le traitement des tuberculoses séreuses
et pulmonaires - Rev. Tub., 1954, 18, n° 6, 522-543.
- 24 - TROCME P., CHEDAL J. et PAPAGOS - Le traitement des
pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses par l'ACTH -
Rev. Tub., 1954, 18, n° 3, 253-254.
- 25 - TURIAT J. - Supplément de la Rev. du Praticien,
1951, 5, 133.
- 26 - TURIAT J. - Antibiotiques de la Tuberculose et Corti-
cothérapie associés en cures prolongées - B.M. S.M.
Hôp. de Paris, 1955, 1158-1173.
- 27 - WEIMER et COLL. - Effets comparés de l'ACTH et de la
Cortisone dans la Tuberculose expérimentale -
Am. Rev. Tub., Juillet 1953, 68, n° 1, 31-41.
-

